Über sekundäre Entzündung bei Gliom der Retina.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

Vorgelegt

der Hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu

Freiburg i. B.

von

Walter Redicker

aus

Hamm i. Westf.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

FREIBURG I. BR.
ERNST A. GÜNTHERSCHE BUCHDRUCKEREI
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. B.

Dekan: Geh. Hofrat Prof. Dr. AXENFELD.

Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. AXENFELD.

Meinen lieben Eltern
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545322_0059

Ueber sekundäre Entzündung bei Gliom der Retina.

Virchow war es, der den Namen „Glioma-retinae“ in die Wissenschaft eingeführt und zuerst auf Grund eingehender Untersuchungen die interessante Geschwulst beschrieben hat. Seit jener Zeit sind in der Literatur eine grosse Zahl von Fällen beschrieben und nachuntersucht. Alle diesbezüglichen Forschungs-Ergebnisse klinischer wie pathol.-anatom. Natur sind von Wintersteiner (1) 1896 in seinem Werke „Neuro-Epithelioma Retinae“ zusammengefasst und durch eingehende Untersuchungen an einem grossen Material ergänzt worden. Im klinischen Teil seiner Abhandlung bringt Wintersteiner ein Kapitel „Temporäre Rückbildung“ und führt darin aus, dass es ab und zu im Verlauf des Wachstums des Tumors „zu einem zeitweiligen Stillstand oder gar zu einer Rückbildung des Tumors“ kommt.

Diese Abweichung vom normalen Verlauf ist schon deswegen besonders interessant, weil man diesen oft Monate langen Stillstand für eine Heilung gehalten hat. Wintersteiner bringt eine kurze Zusammenstellung

dieser Fälle. Diese Tabelle ist durch eine kürzlich erschienene Arbeit von Frau Dr. C. Knieper (2) erweitert, und die Verfasserin berichtet dort von einem Fall aus der Heidelberger Augenklinik, wo bei völlig gesicherter Diagnose „Gliom“ eine fast 11jährige Atrophie des erkrankten Auges beobachtet wurde. In diesem Falle lebt der Patient noch und der weitere Verlauf bleibt noch abzuwarten. Im allgemeinen ist es dagegen so und auch durch eine Anzahl von Fällen bewiesen, dass das Auge niemals lange geschrumpft bleibt, sich vielmehr nach verschieden langer Zeit der Rückbildung weiter in unverminderter Bösartigkeit entwickelt. Ob die Geschwulst eines besonderen endogenen oder exogenen Reizes bedarf, um nach dieser Zeit der Schrumpfung wieder weiter zu wuchern, ist noch völlig ungeklärt.

Ursache der Schrumpfung, so führt Wintersteiner aus, ist meistens eine heftige Entzündung, welche unter dem Bilde „der Panophthalmitis acuta suppurativa“ auftritt oder den Charakter der „plastischen Iridochorioiditis“ an sich trägt.

Wesen und Ursache dieser Entzündung, die den Verlauf des Glioms so beeinflussen kann, sind noch wenig bekannt. Dabei sei noch darauf hingewiesen, dass keineswegs immer eine Atrophie sich der Entzündung anschliessen muss, vielmehr tritt eine solche Entzündung oft auch auf, ohne den Wachstumsverlauf des Glioms zu hemmen. Ferner gibt es noch Fälle, in denen es zur Atrophie gekommen ist, ohne dass sich klinisch von einer Entzündung etwas hätte nachweisen lassen. Dafür zeigten dann aber mikroskopische Schnitte des später enucleierten Bulbus deutliche Zeichen einer abgelaufenen Entzündung. Nach dem Erscheinen des Wintersteiner'schen

Werkes sind in der Literatur zwar eine Menge von Gliom-Fällen veröffentlicht, aber nur selten ist von Entzündungs-Erscheinungen die Rede. Das hat wohl hauptsächlich seinen Grund darin, dass man heute unbedingt auf dem Standpunkt steht, so früh wie möglich das diagnostizierte Gliom operativ anzugreifen. Die früher mehr exspektative evtl. auch medikamentöse Behandlung, die jetzt völlig verlassen ist, machte ein weiteres Fortschreiten des Glioms möglich, und fast nur bei solchem weiter ausgebreiteten Wachstum der gliomatösen Massen kommt es zur Entzündung.

Ich will nun zunächst die Fälle zusammenstellen, die ich in der Literatur (nach dem Erscheinen des Wintersteiner'schen Werkes) finden konnte, wobei also im Verlaufe des Glioms eine Entzündung aufgetreten ist. Dabei sehe ich ausdrücklich ab von solchen Fällen, wo durch Perforation der Bulbus-Hüllen, durch Trauma oder überhaupt auf exogenem Wege Keime in das gliomatös erkrankte Auge gekommen sind. In solchen Fällen wäre ja eine Entzündung die Regel und bedürfte keiner gesonderten Betrachtung. Natürlich sollen auch hier nur die Fälle berücksichtigt werden, in denen die Diagnose Gliom von vornherein gesichert oder wenigstens später das mikroskopische Bild mit Sicherheit ein Gliom erkennen liessen.

Den I. Fall bringt A. Scholz (3) in seiner Arbeit „Ueber Gliome der Retina".

Patient ist der 2 Jahre alte Schmiedesohn Robert X. Gleich bei der Geburt soll der Knabe einen hellen Schein aus der Pupille des rechten Auges gehabt haben, der allmählich, namentlich im letzten Sommer, zunahm. Da-

mals überzeugten sich die Eltern davon, dass das Kind bei verschlossenem linken Auge nichts sehen konnte. Bisweilen soll die rechte Pupille auch grösser gewesen sein als die linke. Im übrigen soll das Auge stets wie ein gesundes ausgesehen haben.

Vor drei Wochen nun begann unter schweren Krankheitserscheinungen und heftigen Schmerzen, die das Kind im Bett zu liegen zwangen, das rechte Auge sich zu entzünden. Die Lider schwollen so stark an, dass der Augapfel nicht mehr zu sehen war. Als die Schwellung zurückging, zeigte sich das rechte Auge von dunklerer Farbe als das linke: die Bindehaut blieb gerötet, die Schmerzen gingen zurück. Kurz darauf auf Anraten des Arztes Aufnahme in die Klinik. Daselbst Status wie folgt:

Linkes Auge normal, am rechten Auge sind die Lider, der Tränenapparat, sowie die Conjunctiva palpebr. leicht gerötet. Die Conj. bulbi zeigt stark gemischte Injection mit starker Beteiligung der gröberen Ciliargefässe. Die Cornea-Oberfläche leicht gestippt. Die Kammer vollkommen mit Blut gefüllt, das in brauner Farbe durchschimmert.

Der Tonus ist stark herabgesetzt, der Bulbus breiweich. Die Cornea war verkleinert.

Den mikroskopischen Befund fasst S. folgendermassen zusammen: „Zwischen der normalen Gliomstruktur fanden sich käsige Degenerationen, diese überwiegen an Ausdehnung. Darin verstreute Haufen von unregelmässig gestalteten, sehr stark mit Haematoxylin gefärbten Krümeln, welche zweifellos die schon mikroskopisch diagnostizierten Kalkkonkremente darstellen.“ — „Die histologische Untersuchung hat also ergeben, worauf schon

der klinische Befund hindeutete, eine Kombination von Tumor und Entzündung; letztere muss schon längere Zeit bestanden haben, da sie an vielen Stellen schon zu ausgedehnter Bindegewebs-Entwicklung geführt hat."

Den II. Fall veröffentlicht Sachs (4) in der Zeitschrift für Augenheilkunde.

S. beobachtet einen $14^1/_2$ Jahre alten Patienten im September 1906. Patient klagt über Sehstörungen am linken Auge, die vor einigen Monaten begonnen, in letzter Zeit rasch zugenommen haben. Der Augenhintergrund bot ein merkwürdiges, ungewöhnliches Bild. Die gerötete Papille ist innen und innen oben von einem sie nur mässig überragenden Wall umschlossen. Dunkelrote Gefässe sind an dem Wall zu erkennen. Bei dem (weiter beschriebenen) Augenhintergrund ist eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen. S. rät dem Patienten Enucleation, da die Möglichkeit eines malignen Tumors vorliegt und das Sehen kaum besserungsfähig und glaukomatöse Beschwerden zu erwarten waren. Enucleation verweigert. In der Folgezeit anfallsweise Drucksteigerung. Fundus bald nicht mehr sichtbar wegen Trübung des Vitreus.

Am 18. I. traten unter heftigen Schmerzen zu den bisher okularen Symptomen orbitale hinzu. Es bestand starkes Oedem des oberen Lides, das unbeweglich herabhing. Beträchtliche Protrusio bulbi und stark eingeschränkte Beweglichkeit des Augapfels. Schmerzhaftigkeit und erhöhte Temp. der erkrankten Region, mit einem Wort: das Bild einer acuten Orbitalphlegmone. Wenngleich das Auftreten dieser Symptone überraschte, sie standen doch in einem gewissen Einklang mit der zuletzt

gestellten Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Gefäss-Tumors. Diese orbitalen Erscheinungen konnten als fortgeleitete Thrombose oder als Reaction auf Nekrosen im Bulbusinnern aufgefasst werden.

Schon am folgenden Tage begannen die orbitalen Symptome abzuklingen. Am 7. II. war die Protrusio geschwunden, die Schmerzen waren gewichen. Es bestand nur noch leichtes Lidödem.

In den folgenden Wochen entwickelte sich ziemlich rasch eine Kataract, die Ende März komplett war. Das Auge war blass, schmerzlos, die Iris atrophisch, einen breiten Pigmentsaum aufweisend. Der Patient ging aufs Land, dort wiederholte sich im Juli der Anfall von Cellulitis orbitalis, angeblich mit viel grösserer Heftigkeit, jedenfalls von längerer Dauer, als der erste oben beschriebene.

Am 7. IX. Exenteration, Exitus letalis am 30. IX. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein typisches Gliom — sehr zellarm, dadurch erklärt S. auch die frühzeitige Nekrose. Der Gefässreichtum wird nur vorgetäuscht durch die perivasculare Anordnung der Geschwulstmäntel, wodurch jedes einzelne Gefäss sehr deutlich hervortritt.

Den III. Fall bringt Heinrich, M. (5) in einem Bericht über 23 klin. behandelte Fälle von Sarkom und 27 Fälle von Gliom des Auges.

A. Sch., $1^3/_4$ Jahr, 2. II. 1897. Vor 1 Jahre heftige Entzündung des rechten Auges, im Anschluss daran wurde der Bulbus phthisisch. — 17. XI. 1896 in der Poliklinik: „Hinter dem Pupillargebiet des phthisischen bulbus gelbliche Membran, mit einigen Blutungen darauf, konstatiert: Ausgang von Iridocyclitis."

Seit 3 Wochen rechtes Auge protrudiert.

Aus der Lidspalte ragt der bulbus $1^1/_2$ cm hervor und ist stark nach aussen oben verdrängt. Sclera unterhalb der Cornea stark hervorgebuchtet. Cornea selbst abgeplattet, weisslich-gelblich aussehend, zeigt ausgedehnte Verkalkungen.

4. XII. Evisceratio orbita, der Tumor hatte den Bulbus noch nicht durchbrochen.

Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab ein typisches Gliom. Beim Durchschneiden des hinteren Bulbus finden sich verkalkte bezw. verknöcherte Partieen.

Verf. äussert sich zu dem Fall folgendermassen:

Der Vorgang war also wohl kurz folgender gewesen:

„Unter den Erscheinungen einer heftigen intraocularen Entzündung kam es zu einer Einschmelzung des bis dahin unbemerkt gebliebenen Glioms. Die sich daran anschliessende Schrumpfung des Auges hat dann über 10 Monate lang das Wachstum der entwicklungsfähigen Elemente der Neubildung zu hemmen vermocht, bis der Process aufs neue aufloderte."

Den IV. Fall veröffentlicht Dr. E. Neese (6), Kiew, folgendermassen:

Das Auge halb geschlossen, der Bulbus eingesunken, der Augapfel schien verkleinert. Der intraokulare Druck (eher) herabgesetzt. In der Vorderkammer bestand eine geringe, nicht scharf abgegrenzte Blutansammlung vor dem Pupillargebiete. Die Pupille selbst halb erweitert; oben innen und unten innen je eine vereinzelte Synechie. Hinter der Pupille schimmerten weisslich-gelbliche, fetzige Massen aus dem Vorderteil des Glaskörpers hervor, auf deren Oberfläche sich bei genauerer Untersuchung mit

Vergrösserung und focaler Beleuchtung einige feine Gefässreiserchen mühsam erkennen liessen. — Kind blass, in einem apathischen somnolenten Zustand. Erbrechen soll vorhergegangen sein.

Von einem weisslichen Reflex früher an dem Auge des Kindes nichts beobachtet. — Operation findet zunächst nicht statt, da die Diagnose nicht gesichert und das Kind nicht im geeigneten Zustand. Nach wenigen Tagen das Kind wieder frisch spielt, die Hirnsymptome völlig geschwunden. Das Aussehen des Auges unverändert.

Nach 4 Monaten beobachtet ein anderer Arzt bei dem Kinde eine entzündliche Attacke, die sich in spontanen Schmerzen, gesteigerter Rötung und Tränenfluss, Chomose, Trübung des Kammerwassers und Synechien bei nicht über die Norm gesteigertem Binnendruck des Auges äusserte und nach Atropin und Kataplasmen zurückging.

Das Auge scheint dann mal mehr, mal weniger in die Lidspalte vorzutreten, dabei ist die Spannung immer unter der Norm.

Nach 8 Monaten ergibt die Enucleation und das mikroskopische Bild ein Glioma Retinae.

Nach einiger Zeit erlag das Kind an Metastasen.

Der Verfasser äussert sich dann folgendermassen über den Fall: „Das kurzgefasste Endergebnis unserer pathologisch-anatom. Untersuchung des vorliegenden Augapfels ist somit einerseits das Vorhandensein eines das ganze Innere des Auges ausfüllenden bösartigen Tumors eines Netzhautglioms; andrerseits eine hochgradig entzündliche Veränderung der Aderhaut mit Uebergang in Schrumpfung bei partieller Mitbeteiligung von Strahlenkörper und

Iris. Endlich findet sich noch eine weitverbreitete Gewebsnekrose vor in dem Tumor mit stellenweisem Zerfall. Es fragt sich nun, inwieweit die Nekrose auch in dem vorliegenden Falle etwa als verbindendes Mittelglied zwischen der Geschwulstbildung in der Netzhaut und dem Entzündungszustande des Uvealtractus mit nachfolgender Schrumpfung des Letzteren zu betrachten ist; denn dass die Geschwulstbildung hier das primäre, die Uveitis das secundäre gewesen ist, scheint bei der grossen Ausdehnung und der weiten Vorgeschrittenheit der ersteren in dem verhältnismässig kurzen Zeitraum wohl kaum einem Zweifel zu unterliegen.

Soll aber die Leber, Krahnstöver und Ewetzky'sche Theorie richtig sein, wonach die in die Blutbahn gelangten Stoffwechselprodukte eines der Nekrose anheimgefallenen Aderhautsarkoms den Anstoss zur Entzündung in den Teilen der Uvea geben sollen, die von der Geschwulstbildung verschont geblieben sind, so müsste diese Theorie auch bei allen übrigen Arten von Geschwülsten ihre Stütze finden."

Der V. Fall stammt aus der Heidelberger Klinik und wurde 1904 von Lenders (7) veröffentlicht.

Die Krankengeschichte lautet folgendermassen:

„Das 9jährige Mädchen S. D. kommt in die Klinik wegen schwerer Entzündung des linken Auges. Hereditär ist nichts Belastendes zu finden. Es ist keine Tuberkulose in der Familie vorgekommen. 2 Geschwister von 7 starben an Kinderkrankheiten, die andern sind gesund.

Seit etwa 14 Tagen ist das linke Auge gerötet und schmerzhaft. Seit 5 Tagen trat häufiger heftiges Erbrechen ein. Es bestand Fieber, das Kind war nachts sehr unruhig."

Status praes: Es besteht sehr stark Injektion der ganzen Conjunktiva und Ciliarinjektion. Die Cornea ist matt, das Kammerwasser trübe. Die stark hyperämische Iris ist verfärbt, ihr oberer Teil erscheint eitrig. Am Boden der Kammer findet sich ein kleines Hypopyon. Aus dem Augeninnern, besonders von innen her strahlt ein gelblicher Reflex. Der Augendruck ist erhöht, nicht schmerzhaft. Das Sehvermögen ist aufgehoben.

Das rechte Auge erscheint normal.

Die Untersuchung der Lungen ergibt Bronchitis und rechts hinten unten Dämpfung.

Die Wahrscheinlichkeits-Diagnose wurde auf Iridrioiditis tuberkulosa gestellt, da ein von Entzündung freies Anfangs-Stadium der Erkrankung anamnestisch nicht nachweisbar war und da die wiederholte Erkrankung sehr an Tuberkulose denken liess."

Auf warme Umschläge und Bettruhe gehen die Entzündungs-Erscheinungen zurück. Aber der gelbe Schein aus dem Augeninnern nahm zu und gab Veranlassung zur Enucleation. Die Operation hatte auf den Zustand der Patientin einen überraschend guten Einfluss. Recidive sind überhaupt nicht aufgetreten.

Die anatom.-mikroskop. Diagnose lautete: Glioma retinae.

Verfasser gibt dann eingehende Beschreibung des mikroskopischen Bildes. Wintersteiner-Rosetten sind nicht zu finden. Die Geschwulst ist sehr gefässreich und zeigt ausser Quellung und Nekrose und einer verbreiteten Verkalkung eine Komplikation mit Eiterung. Verfasser schreibt darüber: Die Deutung der Geschwulst wird durch die Komplikation mit Eiterung erschwert. Diese

Eiterung als das Eigentliche und Wesentliche des Processes aufzufassen, ist nicht angängig, sie ist offenbar erst aus der letzten Zeit, nachdem ein Tumor schon lange bestand im Auge und hier Degenerations-Erscheinungen wie Verkalkung zeitigte. Die Untersuchung auf Mikroorganismen war negativ. Weder mit Methylenblaufärbung, noch nach Gram, noch mit Tbc.-Färbung liessen sich Mikroorganismen nachweisen.

Verfasser fährt fort:

Trotz der Eiterung bestand ziemlich starke Hypertonie des Bulbus, die sich klinisch und anatomisch nachweisen liess, anatomisch aus den Veränderungen, die Cornea, Linse, Ciliarkörper und Papille betrafen.

Dieser glaukomatöse Zustand zeigt, dass die Eiterung noch nicht im Rückgang begriffen und dass Narbenschrumpfung als Folge derselben noch nicht eingetreten war.

Phthisis des Augapfels wäre aber wohl, wenn nicht operiert worden wäre, zu erwarten gewesen, da die Eiterung Iris, Chorioidea und Glaskörper ergriffen hatte.

VI. Fall. S. A. Owen (8) teilt 1905 zwei Fälle von Glioma retinae mit Phthisis bulbi mit:

1. Betrifft ein 2jähriges Mädchen mit doppelseitigem Gliom. Im rechten Auge war seit dem 3. Monat ein weisser Fleck beobachtet worden. Das linke Auge war seit dem 5. Monat geschrumpft. Die anatom. Untersuchung des nunmehr enucleierten linken Auges ergab, dass das Innere des stark atrophischen Bulbus von einer festen Masse mit zahlreichen Kalkkörnern erfüllt war. Mikroskopisch fanden sich kleine Rundzellen. Die Atrophie ist hierbei 19 Monate beobachtet worden.

2. Bei diesem Patienten bemerkt der Vater, Arzt, 3—4 Wochen nach der Geburt in einem Auge einen weissen Reflex mit Gefässen. Mit $7^1/_2$ Wochen trat eine Entzündung auf, die Hornhaut trübte sich, die Tension etwas herabgesetzt. Als das Auge zur Enucleation kam, war es klein und geschrumpft. Der anatom. Befund ergab eine weiche weisse Masse im Innern des bulbus, die sich mikroskopisch als Gliom in starker Degeneration erwies.

VII. Fall von Prof. Dr. O. Lange (9). Verfasser berichtet über einen Fall von Gliom bei einem 4 Mon. alten Mädchen, der in seinem klin. Verlauf interesssante Abweichungen von der Norm aufwies. Verf. schreibt nach eingehender Betrachtung des Status folgendes: Die Diagnose konnte nur auf ein recht weit fortgeschrittenes Gliom der Netzhaut des linken und beginnendes Gliom des rechten Auges mit Metastasen der Schädelknochen gestellt werden. Da die Prognose absolut letal lauten musste, wurde von einer Operation abgesehen.

Was den weiteren Verlauf der Krankheit anbelangt, so nahm das Gliom langsam, aber ständig zu. Es kam zu starker intraocularer Drucksteigerung, wobei der Bulbus sich immer mehr vergrösserte. Im Dez. 1891, nachdem die Cornea einige Tage eine centrale rauchige Trübung, der vordere Bulbusabschnitt tiefe Injektion und das Kind entschiedene Schmerzäusserung von Seiten des linken Auges gezeigt hatte, trat plötzlich acute Panophtalmie auf, die zur Phthisis Bulbi führte, ohne dass es zur Perforation gekommen war. — Im rechten Auge war die Tumor-Masse soweit gewachsen, dass die Sehkraft Ende Dezember vollständig erloschen war.

Während rechts der Tumor wuchs, blieb links das Auge unverändert phthisisch.

Erst im Juli des nächsten Jahres am rechten Auge akute glaucomatöse Erscheinungen. Kornea getrübt, vordere Kammer sehr flach, Pupille erweitert, heftige Schmerzen. Während die Phthise des linken Auges unverändert fortbesteht, kommt es bald darauf auch rechts zur Panophthalmie, die dann ohne Perforation zur phthisischen Schrumpfung des Auges führt.

Darauf erholte sich die stark abgemagerte kleine Patientin auffallend schnell, nahm an Körpergewicht zu, hatte guten Appetit und ruhigen Schlaf.

Lernte gehen und sprechen und zeigte ein ganz auffallend gutes Gehör. Dabei wuchsen die Metastasen an der Hinterhauptsschuppe. Bis zum März des folgenden Jahres hielt sich dieser Zustand, bis dann beide Tumoren gleichzeitig aufs neue zu wuchern begannen und schnell zur Perforation und bald zum Tode führten.

Das phtisische Stadium dauerte links 14, rechts 2 Monate.

Eine Sektion durfte leider nicht gemacht werden. Unzweifelhaft hätte man aber in diesem Falle, bei welchem die regressive Metamorphose des Tumors ja schon durch die lang bestehende Phthise des Bulbus angezeigt ist, die Entzündungsvorgänge von dem vorhandenen Gliom ableiten müssen.

VIII. Fall v. Hofmann (10) im Jahre 1906 veröffentlicht. Verfasser berichtet über ein $5^1/_2$ Jahr altes Mädchen. Im neunten Monat war das linke Auge wegen Gliom enucleiert worden. Diagnose durch mikroskopische Untersuchungen gesichert. 6 Monate nach der Operation — also im 15. Lebensmonat des Kindes — erblindete

das rechte Auge ebenfalls, wobei abwechselnd stärkere und schwächere Rötung der Conjunktiva bulbi auftrat, die etwa ein Jahr lang anhielt, darauf soll das Auge blass und kleiner geworden sein. — Im Alter von $5^1/_2$ Jahren bekommt es der Verfasser zuerst zu Gesicht und berichtet wie folgt: Das $5^1/_2$ Jahre alte Mädchen war zart, aber von guter körperlicher und geistiger Entwickelung. Das rechte Auge sehr tiefliegend, verkleinert und viereckig auf $^2/_3$ seiner normalen Grösse geschrumpft. Die Hornhaut ist getrübt und vascularisiert. Wegen grosser Schmerzhaftigkeit wird das Auge kurze Zeit später enucleiert.

v. Hoffmann berichtet in einer Epikrise folgendes über den Fall: Der so beschriebene Bulbus ist also ein im 15. Lebensmonat als zweites an Glioma retinae erkranktes Auge, das sich $4^1/_2$ Jahre lang ohne zu perforieren erhielt, ja im Gegenteil schon im 3. Lebensjahr des Kindes unter Rückgang der Entzündungs-Erscheinungen allmählich kleiner wurde. Nach weiteren $1^1/_2$ Jahren hatte das Auge wieder Schmerzen verursacht, sodass es nach $4^1/_2$ Jahren des Bestehens der Krankheit enucleiert wurde. Der anatomische Befund hat ergeben, dass die Augenkapsel — von Hornhaut und Lederhaut gebildet — als Ganzes ohne eine Continuitätstrennung erhalten war, dagegen von normalen Bulbuscontenta so gut wie nichts mehr aufgefunden wurde. Statt dessen fanden sich Geschwulstmassen und in diesen als besonders bemerkenswert, zahlreiche Knochenstückchen.

Folgenden Fall, der in der hiesigen Klinik beobachtet wurde, möchte ich hinzufügen.

IX. Irma Meier, $2^1/_4$ Jahr alt. Eltern und Geschwister

haben gute Augen, keine Geschwister gestorben. Keine Geschwülste oder hereditären Krankheiten in der Familie vorgekommen. Patientin hatte Rachitis, soll gleichwohl mit $^3/_4$ Jahren gelaufen sein.

Als das Kind 5 Monate alt war, bemerkten die Eltern einen weissen Schein im Pupillargebiet. Sie zeigten das Kind im August vorigen Jahres Herrn Hofrat Dr. M. in Karlsruhe, welcher einen intraocularen Tumor diagnostizierte und die Enucleation vorschlug. Im März dieses Jahres soll das linke Auge ziemlich plötzlich heftig injiziert gewesen sein, sodass es ganz blau aussah an der Sklera. Damals wurde die Hornhaut grünlich und undurchsichtig. Der konsultierte Medizinalrat gab ein gelbrotes Pulver, worauf Besserung eintrat. Seit 5 Tagen ist jetzt das linke Auge stark injiziert, die Cornea wie vorher graugrünlich, trüb. Hinter der Cornea sieht man bei focaler Beleuchtung eine grosse, gleichmässig aussehende, gelb reflektierende Masse.

Conj. bulbi hochgradig chemotisch, injiziert. Lider ebenfalls etwas ödematös. Der Bulbus erscheint in toto etwas vorgetrieben. Das Ganze macht den Eindruck ähnlich wie bei einer schweren peribulbären Entzündung und erscheint höchst verdächtig eines Durchbruches des Glioms in die Orbita. Deshalb wird von einer Enucleation abgesehen und die Exenteratio orbitae mit plastischem Lidverschluss in Aussicht genommen.

Tension ist etwas erhöht. R. Auge bisher völlig normal. Die Exenteratio orbitae wird am nächsten Tage in Chloroform-Narkose ausgeführt.

Der mikroskopische Befund sicherte die Diagnose Gliom und zeigte im einzelnen kurz folgenden Befund, wobei ich die vorhandenen Präparate besonders durch-

gesehen habe, mit Bezug auf die Ausdehnung der vorhandenen Entzündung.

Mikroskopischer Befund.

Der Bulbus ist in sagittaler Richtung durchschnitten Das Präparat ist mit Haematoxylin Eosin gefärbt.

Die Lider sind in toto erhalten. In der Nähe der Lidkante erscheinen die Gefässe stark gefüllt, dabei tritt deutliche perivaskuläre kleinzellige Infiltration zu Tage. Die Conjunktiva palpebr. ist unregelmässig verdickt.

Die Cornea ist überall erhalten und zeigt an der Descemetschen Membran entzündliche Zellvermehrung. In der Gegend des limbus sind die Hornhautlamellen stark aufgelockert. Die Vorderkammer ist etwa zur Hälfte angefüllt mit Exsudat-Massen und Tumor-Massen. Besonders im Kammerwinkel liegen abgestossene, offenbar mit den Leukocyten mitgerissene Pigmentzellen. Ein Zeichen, dass der Uvealtraktus stark ergriffen gewesen.

Die Tumormassen sind in der Vorderkammer daran zu erkennen, dass sie einmal viel intensiver gefärbt sind, andrerseits an ihrer Anordnung in ganzen Zellnestern.

Die Iris ist etwa zu einem Viertel ihres Verlaufes mit der Hinterfläche der Cornea verlötet, teilweise ist sie zerstört. Dort, wo sie erhalten ist, erscheint sie verdickt. Der Ciliarkörper stark kleinzellig infiltriert, teils auch von Tumormassen durchsetzt.

Die Linse zeigt, dort wo sie erhalten ist, als Zeichen der Ernährungsstörungen, eine deutliche Aufquellung der Fasern. Auf der Linsenvorderfläche Leukocyten, Exsudatmassen mit Pigmentschollen.

Der Glaskörper ist zu mehr als $^2/_3$ von Tumormassen ausgefüllt. Diese Massen zeigen den typischen tubulösen Bau, rings um die Gefässe liegen gut gefärbte Zellen

in breiter Schicht. Diese eigentlichen Geschwulstzellen liegen dicht gedrängt, haben einen grossen rundlichen Kern und sehr wenig Protoplasma um diesen Kern. Durch diese perivaskulären „Zellmäntel“ sind die nicht sehr zahlreichen Gefässe deutlich hervorgehoben. Die Gefässe selbst zeigen eine auffallend dünne Wandung und machen den Eindruck eines dünnen Endothel-Rohres, wobei die eigentlichen Gefässwandzellen nur sehr schwach gefärbt sind. Im Querschnitt stellt ein solches Gefäss ein fast farb- und strukturloses Band dar.

Die Räume zwischen den Zellmänteln sind ausgefüllt durch schlecht, teils gar nicht gefärbte offenbar in Degeneration befindliche Zellen. Der Grad der Degeneration ist ein verschiedener. Vollkommen nekrotische, körnig zerfallene Partieen, wechseln ab mit schwach gefärbten. Dabei sind die Übergänge von den gut gefärbten, zu schlecht oder gar nicht gefärbten Partieen manchmal sehr plötzliche, so dass neben intensiv dunkel gefärbten Zellen ganz ungefärbte liegen. Manchmal ist der Übergang langsamer und es entstehen Mischtöne von violetter Farbe. In der Nähe der Linse liegen völlig ungefärbte Massen.

Innerhalb der Zellmäntel liegen Wintersteinersche Rosetten.

Die Retina ist nur zum kleinsten Teil noch erhalten, das meiste ist in den Tumor aufgegangen. In der Nähe des Sehnerveneintrittes ist sie in Falten von der Unterlage abgehoben zu erkennen.

Die Chorioidea zeigt kleinzellige Infiltration, besonders in der Nähe der Gefässe starke entzündliche Zellansammlung, aber auch im Gewebe liegen Haufen von Leukocyten. In der Nähe des Sehnerveneintrittes befindet sich eine ausgedehnte Blutung in der Chorioidea.

Das Skleragewebe besonders in den vorderen Bulbus-Partieen ist aufgelockert, zeigt aber auch nur schwach kleinzellige Infiltration.

Der Sehnerv zeigt ausgesprochene Exkavation.

Ueber die Art der Entstehung dieser Entzündung, die offenbar mit ganz verschiedener Heftigkeit verläuft und deren Dauer auch unbestimmt erscheint, herrscht noch keine Einigkeit; der so verschiedene klinische Verlauf trägt sicher dazu bei. Bald sind die Erscheinungen der Entzündung gering, es kommt nur zu einer stärkeren oder schwächeren Rötung des Bulbus und der Conjunktiven, bald zu den Erscheinungen der Iridochorioidilis und Iridocyklitis (Fall V). In einem weiteren Fall bietet die Erkrankung das Bild einer akuten Panophthalmie (Fall VII) oder das einer schweren Orbitalphlegmone (Fall II). Ueber einen weiteren Fall mit ähnlichem klinischen Bilde, der ebenfalls in der hiesigen Klinik beobachtet wurde, will ich weiter unten bei Besprechung einer eventl. Differential-Diagnose zur Zeit dieser entzündlichen Erscheinungen noch sprechen.

Diese Entzündungserscheinungen nur als Ausdruck des glaucomatösen Stadiums eines Glioms aufzufassen, ist wohl von vornherein abzulehnen. Nur im Falle I erörtert der Autor die Möglichkeit, dass es sich um das glaukomatöse Stadium eines Glioms handeln könne. In allen anderen Fällen ist von erhöhtem Druck als Aetiologie für die entzündlichen Erscheinungen nicht die Rede. Das klinische Bild in den einzelnen Fällen, von dem vorher schon die Rede war, deutet auch keineswegs auf glaucomatöse Erscheinungen. Das Fieber und die herabgesetzte Tension ist sogar des öfteren betont und die Namen

wie „schwere Orbitalphlegmone", „peribulbäre Entzündung", „cellulitis orbitalis" zeigen deutlich, dass die Annahme vom glaucomatösen Stadium den Autoren ferngelegen hat. Inwieweit dies glaucomatöse Stadium bei der Entzündung aber doch eine Rolle spielt oder spielen kann, soll weiter unten noch erörtert werden.

Sollen wir nun annehmen, dass die Entzündung durch den Tumor veranlasst wird oder ist sie anderen Ursprunges?

Wenn wir vorher eine exogene Infektion ausdrücklich ausgeschlossen haben, so ist doch an eine endogene Infektion zu denken und tatsächlich ist diese Frage schon häufiger aufgeworfen (Fall I).

Die Patienten hätten dann im Blute Bakterien kreisen, die diesen „locus minoris resistentiae" im Auge als Ansiedlung gebrauchten. Ein solcher „locus minoris resistentiae" ist ja beim Gliom durchaus nicht zu leugnen und im anatom. Bau der Geschwulst schon gegeben. Der verlangsamte Blutstrom und die erweiterten Gefässe würden ja für selbst schwach virulente Bakterien und deren Ansiedlung nur günstig sein.

Aber die Seltenheit eines positiven Bakterienbefundes lässt diese Theorie höchst unwahrscheinlich erscheinen.

Es wäre dann die Entzündung also mehr als ein zufälliges Zusammentreffen mit einem Gliom aufzufassen und auch nur dann wahrscheinlich, wenn irgend eine schwere Infektionskrankheit vorausgegangen wäre. Davon ist in unseren Fällen aber nichts nachzuweisen.

Im allgemeinen hat man diese Theorie einer endogenen Infektion fallen lassen, auch für das Sarkom der Chorioidea, das ja noch weit häufiger ähnliche Entzündungserscheinungen zeigt. [Siehe die Arbeit von Schottelius (11).] Die Autoren selbst äussern sich über die eventl. Ent-

stehung der Entzündung nur in 5 Fällen. Nur im Falle I ist die Rede von Kombination mit Infektion. Im Falle V sind die Verhältnisse absolut nicht klar und der Autor selbst sagt darüber folgendes:

„In unserem Falle ist die Eiterung sicher sekundär, denn es ist nicht anzunehmen, dass ein Gliom erst im neunten Jahre seinen Anfang nimmt und dass es sich in so kurzer Zeit — die entzündlichen Erscheinungen datieren erst seit 3—4 Wochen — entwickelt. Ist die Eiterung aber sekundär, so ist sie entweder mit dem Tumor zufällig kombiniert, oder aber, was wahrscheinlicher ist, der Tumor ist Schuld an der Eiterung. Ein Verdacht auf Bakterien hat sich aber nicht bestätigt, wie der Verfasser ausdrücklich hervorhebt. Leber und Krahnströver haben sich über diesen Fall dahin geäussert, dass der Tumor primär, die Eiterung sekundär sei.

Im Falle II fügt Verfasser folgendes hinzu, über die eventl. Entstehung der Entzündung:

„Die orbitalen Erscheinungen konnten als fortgeleitete Thrombose oder als Reaktion auf Nekrosen im Bulbus-Innern aufgefasst werden.“ Ähnlich sind die epikritischen Ausführungen im Falle IV:

„Es fragt sich nun, inwieweit die Nekrose auch in dem vorliegenden Falle etwa als verbindendes Mittelglied zwischen der Geschwulstbildung in der Netzhaut und dem Entzündungszustande des Uvealtractus mit nachfolgender Schrumpfung des letzteren zu betrachten ist, denn dass die Geschwulstbildung hier das primäre, die Uveitis das sekundäre gewesen ist, scheint bei der grossen Ausdehnung und der weiten Vorgeschrittenheit der ersteren wohl kaum einem Zweifel zu unterliegen.“

Was nun den Fall aus der hiesigen Klinik betrifft, so

möchte ich auch eher den Autoren mich anschliessen, die die Entstehung der Entzündung durch das anantomische Verhalten des Tumors zu erklären suchen. Jedenfalls ist diese Erklärung eine weit ungezwungenere, als die der endogenen Infektion.

So verschieden die von mir angeführten Fälle im klin. Bilde und in der jeweils gestellten Differential-Diagnose sind, so zeigen sie doch eine auffallende Ähnlichkeit im mikroskopischen Bilde und sicherlich ist hieraus auch zum Teil eine Erklärung für die Entstehung der Kombination mit Entzündung zu geben.

Wintersteiner (1) bespricht eingehend den anatomischen Bau des Glioms auf Grund eines grossen Materials und auf Grund der gesamten bis dahin bekannten Literatur und immer wieder betont er den schnellen Zerfall der sämtlichen Geschwulst-Zellen. Er führt zu Anfang seiner Betrachtungen folgendes aus:

„Ausserordentlich frühzeitig treten sowohl im Primär-Tumor als auch in seinen Metastasen regressive Metamorphosen ein, so dass in einem kaum erbsengross gewordenen Knoten schon namhafte Bezirke der Degeneration anheim gefallen zu sein pflegen. Es bildet dies eine charakteristische Eigenschaft, welche in keiner anderen Geschwulstform so ausgesprochen ist."

Der rasche Zerfall ist bedingt durch den „tubulösen" Bau der ganzen Geschwulst. Nur die unmittelbar um die grossen Gefässe angeordneten Zellen sind lebensfähig und bei näherer Betrachtung besitzt das Gliom nur grosse Gefässe. Es ist das früher in der Literatur viel bestritten, steht aber jetzt, wo so viele ausgezeichnete mikroskopische Untersuchungen vorliegen, wohl allgemein fest. Winterstein sagt:

„Was dem Gliom vor allem mangelt ist das, was eben den wichtigsten Faktor für die Ernährung eines Gewebes abgibt, nämlich das Gewebe der kleinen und kleinsten Gefässe. Anderseits zeigen die vorhandenen grossen Tumorgefässe den Bau von Kapillaren mit sehr dünnen Wandungen, die ihrerseits bei der Schwäche sehr zu cylindrischer Anschwellung und ampullenartiger Erweiterung neigen. Für die Ernährung der umgebenden Partieen hat das natürlich die nachteiligsten Folgen."

So kommt dann das Bild zustande, das immer wieder auch in der gesamten neueren Literatur beschrieben wird: um die spärlich vorhandenen grossen Gefässe gut färbbare „Gefässmäntel", dazwischen abgestorbene oder wenigstens im Absterben begriffene Massen. Dabei tritt aber deutlich eine Abstufung ein im Grade der Degenerations-Erscheinungen. Alle Stadien von einfacher Zellverfettung bis zur Verkalkung, selbst bis zur Knochenbildung kommen vor, v. Hoffmann (10). Dabei sind immer die Massen, die am weitesten vom nächsten Gefäss entfernt liegen, am weitesten in der Degeneration fortgeschritten.

Mir scheint es nun, als ob der Grad der Degeneration auf die Möglichkeit einer eventl. zum Gliom hinzutretenden Entzündung einen gewissen Einfluss hätte.

Die von mir zusammengestellten Fälle zeigen ja mancherlei Verschiedenheiten untereinander, sowohl im Verlauf, wie im klinischen Bild; aber im mikroskopischen Bilde herrscht eine grosse Übereinstimmung. In allen Fällen ist von der ausgedehntesten Nekrose die Rede, in 4 Fällen ist sogar Kalk, als Produkt fortgeschrittener Nekrose, nachgewiesen. Daraus wäre doch eine Erklärung für die hinzutretende Entzündung zu geben und die Entzündungs-Erscheinungen wären also als „reactive" aufzufassen.

Leber und Krahnstöver (12) äussern sich über diesen Punkt in einer Arbeit: „Über die Kombination von intraocularen Geschwülsten mit Phthisis bulbi“ folgendermassen: „Man wird wohl annehmen dürfen, dass der Zerfall eines so grossen Tumor-Abschnittes eine lebhafte reactive Entzündung hervorrufen kann, so dass die zur Entstehung einer zur Phthisis bulbi führenden Cyklitis an und für sich dadurch schon geklärt wäre — ebenso kann es nicht Wunder nehmen, wenn unter diesen Umständen das Wachstum des Tumors sistiert wird.“

Pathologisch anatomisch hätten wir bei dieser Annahme zwei Möglichkeiten:

Einmal werden durch den reichlichen Zerfall der Tumor-Zellen Produkte frei, die an und für sich schon eine Entzündung der Nachbarschaft bedingen können. Welcher Art diese chemischen Stoffe sind, darüber herrscht bisher noch keine Klarheit. Übrigens ein Vorgang, der in ähnlicher Form sich im Körper abspielt nach stattgehabten Blutungen, nach deren Zerfall und Umbau, ist das Resorptions-Fieber, eine Erscheinung, die zwar wohl bekannt in allen Einzelheiten aber noch nicht geklärt ist. Jedenfalls ist das Vorhandensein von chemischen Reizstoffen bei einer Nekrose nicht zu leugnen. Diese Stoffe treffen im Tumor nun Gefässe, die an für sich schon sehr schwach sind und nur eines geringen Reizes bedürfen, um mit entzündlichen Erscheinungen zu reagieren. Der Vorgang setzt sich natürlich auf die nächste Umgebung fort, und so bietet der ganze bulbus und seine Umgebung das Bild der Entzündung. Der Reiz, das ist also der Zerfall im Tumor, bleibt bestehen und die Erscheinungen häufen sich, solange die Gewebsnekrose nicht genügend resorbiert ist. Ist dies geschehen, fällt der toxische Reiz fort, die Entzündung

kommt zum Stehen und die Volumen-Abnahme des Tumors durch Resorption der abgestorbenen Massen ist dann die natürliche Folge, die in einer Phthise des Bulbus ihren Ausdruck findet. In diesem Sinne äussern sich auch in früheren Jahren schon „Knapp“ und v. Graefe (13). In dem von mir angeführten Falle VII. liegt eine mikroskopische Beschreibung der bulbi nicht vor, aber mit Sicherheit kann man obige Erklärung auch auf diesen Fall beziehen und muss auch hier das Vorhandensein von nekrotischen Massen als sicher bezeichnen.

Dort, wo nun im Tumor als Zeichen weiter fortgeschrittener Degeneration der Tumorzellen Kalk nachzuweisen war und das ist in den angeführten Fällen viermal der Fall, dort wäre eine weitere Erklärung noch möglich. Die vorhandenen Kalkmassen können dort ja direkt als Fremdkörper wirken und so eine Entzündung hervorrufen und auch genügend unterhalten. Analoga aus der pathologischen Anatomie fehlen dafür ja nicht.

Herxheimer (14) äussert sich über diese Möglichkeit wie folgt:

„Durch die verschiedenen die Nekrose begleitenden, respektive die sich an sie anschliessenden Einwirkungen ändert sich das Aussehen der abgestorbenen Teile in mannigfachster Weise. Soweit es sich um Auflösungsprozesse handelt, können die verflüssigten Partien direkt durch die Blut- oder Lymphbahn resorbiert werden, während einzelne kleine Zerfallspartikel durch die Wanderzellen aufgenommen und fortgeschafft werden. Werden nekrotische Massen nicht verflüssigt, sondern bleiben zunächst liegen, wobei sie gern verkalken, so kommt es in der Umgebung zu einer entzündlichen Reaktion.“

Borst (15) äusserst sich über diese „entzündliche Reaktion“ und die Fremdkörperwirkung dahin, dass die entzündlichen Erscheinungen einmal ausgehen können von Fremdkörpern, d. h. solchen Gebilden, die als durchaus körperfremde von aussen eindringen, oder aber, dass ein vom Körper stammendes nicht lebensfähiges Material, geronnenes Exsudat, Blutgerinnsel, nekrotisches, koaguliertes Körpergewebe — Infarkt — dabei vorhanden ist. Er betont dann weiter, dass wie überall, so auch hierbei die Erscheinungen sich zuerst am Blutgefäss-System zeigen.

Wir hätten dann also wieder Verhältnisse, wie ich sie vorher schon ausführte. Ein dauernder Reiz durch den Fremdkörper ist da, und ehe dieser nicht entfernt, d. h. in diesem Falle resorbiert ist, hört die Entzündung nicht auf. Ein erkrankter Knochen mit Sequester bietet ja die gleichen Reizerscheinungen, bevor der Sequester nicht spontan oder operativ entfernt ist.

Wenn man nun nochmal zusammenfassend das eventuell aetiologische Moment für die auftretende Entzündung durchgeht, so ist es doch höchst wahrscheinlich, dass die starke Nekrose im Tumor eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Man findet also im ganzen Verhältnisse, die denen des Sarkoms der Chorioidea im ganzen entsprechen. Beim Sarkom ist nur die Frage noch ungeklärt: warum zerfällt das Sarkom im Auge so viel leichter und öfter, als sonst. Für das Gliom ist diese Frage ja genügend aus dem pathologisch-anatomischen Verhalten der Geschwulst geklärt und die Nekrose gehört direkt zum Bilde des Glioms. Diese letzte Tatsache lässt aber nun wieder mit Recht fragen: Warum entzündet sich dann aber nicht jedes Gliom?

Die Nekrose ist da, manchmal schon in den kleinsten

Knötchen. So berichtet Ogawa (16) über einen interessanten Fall:

Bei einem einjährigen Kinde findet sich im linken schon länger erblindeten Auge ein ausgesprochenes Gliom, dabei sind zahlreiche degenerative Stellen vorhanden, abgestorbene verfettete Massen und Kalkablagerungen. Im rechten Auge zwei ganz kleine Tumoren auf der Retina, die nach der Glaskörperseite vorragen, 1,5 mm hoch. „In Bezug auf den histologischen Bau der kleinen selbständigen Knötchen fanden sich schon alle Eigentümlichkeiten des ausgebildeten Glioms nebst den Degenerations-Erscheinungen, bestehend in abgestorbenen nicht mehr färbbaren Stellen und Verkalkungen."

Sicherlich ist doch die Ausdehnung des Tumors mit verantwortlich zu machen und zwar in dem Sinne, dass nur ausgedehnte Gliom-Massen mit reichlichen Mengen von degenerativem Material erst Veranlassung zur Entzündung geben können. Bei dieser Annahme wäre auch die Seltenheit einer Kombination von Gliom mit Entzündung etwas erklärt. Denn seitdem man beim Gliom immer gleich operativ vorgeht, also ein Gliom gar nicht erst gross werden lässt, ist die Entzündung immer seltener zur Beobachtung gekommen. Das spräche also auch dafür, dass erst ein gewisses Stadium erreicht sein muss, um den bulbus zur Entzündung kommen zu lassen.

Es wäre nun naheliegend das sogenannte „glaucomatöse Stadium" des Glioms heranzuziehen. Bekanntlich ändern sich bei glaucomatösen Anfällen die Ernährungsverhältnisse des gesamten bulbus bedeutend. Es wäre dieser Umstand vielleicht als auslösendes Moment anzu sehen. Es würden dann also, sobald die Vorgänge der regressiven Methamorphose weit genug gediehen sind, um

stärkere entzündungserregende Produkte in ausreichender Menge zu liefern, durch die plötzlich veränderten Druckverhältnisse diese nekrotischen Massen zur Resorption gebracht. es kommt zur Entzündung, die solange bestehen bleibt, bis der chemisch-toxische Reiz beseitigt ist, d. h. bis genügend Degenerations-Produkte weggeschwemmt sind. Die Bedingungen für das Glaucom lassen nach, die Entzündung steht. und als Zeichen dieser abgelaufenen Vorgänge setzt nun die Phthisis bulbi ein.

In welchen Fällen man nun das glaucomatöse Stadium aetiologisch mit verantwortlich machen kann, ist aus den angeführten Krankengeschichten nur sehr undeutlich zu ersehen. Ob die Schmerzanfälle die für Glaucom typischen gewesen sind, wie lange sie angehalten haben, darüber fehlen teilweise die Mitteilungen, teilweise sind sie so ungenau, dass man unmöglich Schlüsse daraus ziehen kann. Mit Sicherheit auf ein glaucomatöses Stadium kann man eigentlich nur schliessen im Falle VII. Der Verfasser äussert sich da wie folgt: „es kam zu starker intraocularer Drucksteigerung, wobei der bulbus sich immer mehr vergrösserte. Im Dezember, nachdem die Cornea einige Tage eine zentrale rauchige Trübung, der vordere Bulbusabschnitt tiefe Injektion und das Kind entschiedene Schmerzäusserung von seiten des linken Auges gezeigt hatte, trat plötzlich akute Panophthalmie auf, die zur Phthisis bulbi führte.“ Hier hat es sich zeitweise wohl sicher um ein glaucomatöses Stadium gehandelt. Auch in dem in der hiesigen Klinik beobachteten Fall hat offenbar eine längere Drucksteigerung bestanden. In der Krankengeschichte ist die „etwas erhöhte Tension“ erwähnt, ausserdem zeigen im mikroskopischen Bilde die im Kammerwinkel verlötete Iris und der deutlich exkadierte Sehnerv die vorhandene Drucksteigerung an.

Eine weitere aetiologische Möglichkeit, auf die auch im Falle II hingewiesen ist, soll hier noch Erwähnung finden. Der Verfasser spricht dort von einer „fortgeleiteten Thrombose“ und tatsächlich wäre es ja denkbar, dass der Tumor als ganzer durch seine Masse auf die zuleitenden Gefässe drückt, es kommt zur Stagnation, zur Thromben-Bildung und weiterhin durch lokale Reizwirkung zur Entzündung der geschädigten Gefässwände. Das Vorkommen solcher Thromben betont Wintersteiner ausdrücklich: „Es kommen auch, obwohl ziemlich selten, mitten im Tumor Gefässe vor, deren Lichtung durch einen Thrombus verlegt ist. Nattini fand im nicht gefärbten Teil der Geschwulst viele Gefässe thrombosiert und macht dafür die Gefässwandveränderungen, teils die Kompression verantwortlich.“ Bei dieser Annahme hätten wir also eine Art „Thrombophlebitis“ vor uns, die ja auch auftreten kann, ohne dass entzündungserregende Mikroben hinzutreten müssen.

Fassen wir nun nochmal kurz zusammen, so hätten wir eine Reihe von Möglichkeiten für die Entstehung einer Entzündung im vom Gliom befallenen Auge.

Bewiesen ist keine von den Annahmen und es wird auch zunächst kaum möglich sein, zu einem befriedigenden Resultat zu kommen.

Nur die genaue Durchuntersuchung einer grösseren Zahl von Fällen, deren genaues klinisches Bild man obendrein kennen müsste, dürfte in dieser Frage einige Klarheit schaffen können. An solchen Fällen fehlt es aber in der Literatur.

Bindende Schlüsse zu ziehen über das Wesen und die Aetiologie dieser Entzündung ist also nicht angängig, man muss sich darum mit einer Erwägung der Möglichkeiten zufrieden geben.

Mir erscheint es wahrscheinlich, dass verschiedene der angeführten Möglichkeiten zusammenkommen müssen, um das klinische Bild dieser Entzündung hervorzurufen. Sicher ist es aber, dass der weiter vorgeschrittenen Nekrose im Tumor eine ganz besonders wichtige Rolle für das Zustandekommen der Entzündung zugeschrieben werden muss.

In den Rahmen einer epikritischen Betrachtung über Gliom kombiniert mit Entzündung gehört auch eine Würdigung der Differential-Diagnose.

Tatsächlich wird die Diagnose beim unkomplizierten Gliom sehr oft schon falsch gestellt und das ist kein Wunder, da die verschiedenen Stadien, in denen das Gliom dem Arzte zur Beobachtung kommt, ganz verschiedene Krankheitsbilder vortäuschen können. Hirschberg (17) behauptet zwar: „Heutzutage dürften derartige Verwechslungen nicht mehr vorkommen.“ Dem entgegnet Wintersteiner (1): „Es widerspricht dem die tägliche Erfahrung der gewiegtesten Kliniker, ja es wurde im Laufe der Zeit ein eigener Name für alle diese Fälle erfunden, in welchen sich ein vermeintlicher Tumor als ein anderer Zustand entpuppte.“

Die Diagnose kann nach zweierlei Richtungen Schwierigkeiten begegnen und falsch gestellt werden.

I. Es kann ein Glioma-Retinae diagnostiziert werden, wo ein anderer Zustand vorliegt — Pseudogliom.

II. Es kann ein vorhandenes Neoplosma nicht erkannt werden — Kryptogliom.

In beiden Fällen ist es eine Kombination mit Entzündung, die eine Differential-Diagnose erschweren, eventuell unmöglich machen kann.

Einen Fall dieser Art beobachtete Herr Geh. Rat

Axenfeld in Rostock und ich erlaube mir hier die Krankengeschichte des interessanten Falles hinzuzufügen:

Kind N. N., ca. 4 Jahr alt, wurde in die Rostocker Universitäts-Augenklinik gebracht wegen einer schmerzhaften Entzündung des rechten Auges, die vor einigen Tagen sich ganz akut entwickelt hatte. Bis dahin war den Eltern etwas Besonderes nicht aufgefallen.

Status praes: Schwer leidendes Kind, das keine Nahrung nehmen will und fortgesetzt über Schmerzen im Kopf klagt. Die Körperuntersuchung ergibt nichts Besonderes, dagegen ist die Gegend des rechten Auges erheblich geschwollen; die Lider sind oedematös, gerötet, können nicht spontan geöffnet werden. Konjunktiva bulbi chemotisch, Cornea rauchig, etwas graugelblich: Kammerwasser in gleicher Weise ziemlich stark getrübt, Iris und Pupille verschleiernd. Die letztere mittelweit, starr, mit gelblichem, offenbar bis in den Glaskörper reichenden Reflex. Amaurose. Das Auge ist vorgetrieben, in seiner Bewegung deutlich behindert, die Tension stark erhöht. Lebhafte halbseitige Kopfschmerzen.

Diagnose: „Panophthalmie", wahrscheinlich metastatisch. Da keinerlei Verdacht eines Tumors vorlag, wurde sofort die Exenteration beschlossen und in Narkose ausgeführt. Beim Einstich des Messers fliesst zunächst reichlich dünne, gelblich trübe Flüssigkeit ab. Nach Abtragung des vorderen Abschnitts zeigt sich das Augeninnere mit schmutzig gelblichen, bröckligen Massen erfüllt. Bei der Auslöffelung fällt auf, dass in den hinteren Teilen der Sclera ausgedehnte kompaktere Massen anliegen, die sich als die markig verdickte Chorioidea erweisen und nur mit wiederholter starker Löffelführung von der Sclera ablösen lassen. Dabei blutet es fast gar nicht. Die Massen schienen sich

in den Sehnerven fortzusetzen. Sofort erhebt sich der Verdacht eines Glioms. Die Höhle wird tamponiert und sogleich ein mikroskopisches Präparat aus der die Chorioidea verdickenden Masse angefertigt. Dasselbe ergibt eine Zusammensetzung aus dichtgedrängten einkernigen Zellen, also zweifellos ein Tumor.

Am nächsten Tage wird deshalb die subperiostale Exenteration der Orbita angeschlossen. Die Haut der Lider wird von dem Tarsus abgelöst, circulär auf den Orbitalrand eingeschnitten und subperiostal der ganze Orbitalinhalt bis zum Foramen opticum entfernt. Das Foramen scheint bereits erweitert. Plastischer Verschluss der Orbita nach Küster unter Benützung der Lidhaut. Primäre Heilung.

Nach etwa 1 Jahr ist das Kind an Hirnerscheinungen gestorben."

Mikroskopische Untersuchung des Orbitalinhalts: typische Gliominfiltration der Sehnervenscheiden.

Greeff (18) sagt in seiner „pathol. Anatomie des Auges" mit besonderer Berücksichtigung ähnlicher Verhältnisse wie im vorliegenden Falle und speziell über die entzündlichen Veränderungen bei Gliom folgendes:

„Es kommen bei Kindern Fälle von entzündlichen ganz chronisch sich entwickelnden Neubildungen vor, welche ganz das Bild eines Glioms vortäuschen können. Das Auge ist äusserlich normal, die vordere Kammer seicht und die weite starre Pupille zeigt an, dass das Auge erblindet ist. Auch nimmt man aus der Tiefe den hellen Reflex wahr. Es sind eine Anzahl solcher Augen wegen vermeintlichen Glioma-Retinae enucleiert worden, wobei erst die mikroskopische Untersuchung die falsche Diagnose nachzuweisen imstande war. Man bezeichnet diese Fälle als Pseudogliome. Meist handelt es sich um bindegewebige Schwarten-

bildung im Glaskörper nach einer ganz chronisch verlaufenen eitrigen Chorioiditis oder einem kleinen Abszess. Solche Chorioiditiden pflegen sich bei Kindern zuweilen an acute Infektionskrankheiten, Masern, Scharlach, Typhus etc. anzuschliessen, ferner treten sie wohl auch nach Meningitis auf. In andern Fällen von Pseudogliom hat man Tuberkulose der Aderhaut oder Gewebsmassen foetalen Ursprunges als Ursache des gelben Scheines aus der Tiefe des Auges mikroskopisch nachgewiesen. Aus der Literatur geht hervor, dass auch den erfahrensten Klinikern solche Fehldiagnosen nicht selten vorgekommen sind. Schon Ruete, Arlt und besonders von Graefe machten darauf aufmerksam, dass auch durch Entzündungs-Exsudate der Chorioidea das Bild des „amaurotischen Katzenauges" hervorgerufen werden könne und dadurch ein Gliom vorgetäuscht werden könne. Auch in neuester Zeit haben solche Fehldiagnosen nicht aufgehört. Raab fand in der Sammlung von O. Becker 20 Augen, welche wegen Gliom enucleiert waren. Die Diagnose erwies sich bei den anatomischen Untersuchungen fünfmal, d. h. in 25% der Fälle als falsch. Vetsch fand unter 24 Fällen von klinisch diagnostiziertem Gliom zweimal eine Fehldiagnose. Collins untersuchte 24 Augen aus der Sammlung des Moorfields Hospital in London auf Gliom, siebenmal war die Diagnose falsch."

Greeff (18) fügt dann bezüglich der Differential-Diagnose noch folgendes hinzu:

„Differential-diagnostisch ist zu beachten, dass bei echtem Gliom der intraoculare Druck normal oder schon erhöht ist, während bei entzündlichen Neubildungen im Glaskörper die Tension des bulbus herabgesetzt zu sein pflegt. Ferner sprechen Drüsenschwellungen in der Nähe

des Auges für Gliom. In zweifelhaften Fällen scheue man sich nicht, das verdächtige erblindete Auge herauszunehmen, da durch zu langes Zögern das Leben des Kindes gefährdet werden kann."

Soviel über die erste Möglichkeit, wo also ein Gliom diagnostiziert wurde, in der Tat aber ein anderer Prozess die Erscheinungen vortäuschte.

Nun noch einiges über die sog. „Kryptogliome". Dieser Name ist zuerst von „Schöbl" in Prag in die Augenheilkunde eingeführt worden.

Schöbl (19) selbst äussert sich wie folgt hierüber:

„Kryptogliome nenne ich jene seltenen Fälle von wahren Gliomen, welche nicht als Gliome diagnostiziert werden können, während der spätere Verlauf oder die Lustration ein wahres, echtes Gliom nachweist. Jedes Kryptogliom ist gleichbedeutend mit einem diagnostischen Fehler und auch die schon an und für sich seltenen Kryptogliome dürften mit der Zeit noch seltener werden, ohne je ganz zu verschwinden.

Wahre Kryptogliome sind ungemein seltene Erscheinungen".

Er fährt dann später in derselben Arbeit mit direktem Bezug auf die Verhältnisse, die uns hier besonders interessieren, fort, wo also eine zum Gliom hinzugetretene Entzündung die Diagnose erschwert, und zwar folgendermassen:

„Es ist zwar eine allbekannte Sache, welche in jedem Lehrbuch angeführt, wiederholt und in der grossen Mehrzahl der Fälle jedoch ohne eigene Erfahrung einfach abgeschrieben wird, dass Gliome statt dem Stadium glaukomatosum und ektatischen Prozessen anheimzufallen, in ein Stadium iridocyklitikum treten und eine vorübergehende Atrophie oder Phthise sich bei ihnen einstellen kann.

Wenn wir jedoch nach wirklich beobachteten Fällen und anatomischen Befunden dieser merkwürdigen Fälle forschen, so finden wir solche äusserst sparsam in der Literatur verzeichnet."

Schöbl weist dann auf einige Fälle hin, wo früher in der Literatur von Kryptogliom die Rede ist. Darauf fügt er zwei eingehende Krankengeschichten hinzu von Fällen eines echten Kryptoglioms. Im ersten Falle, von dem er berichtet, hatte er anfangs die Diagnose Gliom richtig gestellt. Die Eltern wollten sich auf eine vorgeschlagene Enucleation nicht einlassen und gingen dann zu einem Kurpfuscher. Später erst kam das Kind wieder in Schöbl's Behandlung. Das Bild hatte sich bedeutend geändert. Das Auge befand sich im Zustand der Entzündung. Die Eltern verlangten, dass ein anderer Arzt hinzugezogen würde und Schöbl bat deshalb seinen früheren Lehrer v. Hasner.

Er fährt dann folgendermassen fort:

„Auf meine ursprünglichen genauen Beobachtungen und auf meine ursprüngliche Diagnose legte leider v. Hasner gar keinen Wert, erklärte sie vielmehr für unrichtig und stellte die Diagnose auf „Iridocyklitis plastika maligna" mit übler Prognose, deren Ursache sich gegenwärtig nicht mehr genauer eruieren liesse, vielleicht wäre eine unbedeutende übersehene Verletzung die Ursache gewesen." Zwei Monate später starb das Kind an Diphtherie, der bulbus konnte von Schöbl untersucht werden und es zeigte sich, „dass der ganze Glaskörperraum von nekrotischen Produkten der regressiven Metamorphose gliomatöser Elemente, welche keine Haematoxylinfärbung annahmen, erfüllt war."

„Epikritisch will ich hierzu noch bemerken", so fährt der Verfasser fort, „dass in diesem Falle in den späteren

Stadien die richtige Diagnose auf Glom absolut unmöglich gewesen wäre, wenn nicht meine genaue ursprüngliche Beobachtung vorgelegen hatte, was am besten daraus ersichtlich ist, dass ein so hervorragender Oculist und so tüchtiger Diagnostiker wie Prof. v. Hasner sich trotz der Mitteilungen meines ursprünglichen Befundes nicht überzeugen liess, dass es sich im vorliegenden Falle um Glioma-Retinae handele".

In einem weiteren Fall sind es ebenfalls die „entzündlichen Reizerscheinungen", die dem Verfasser das Bild des Glioms verschleiert teils verdeckt haben, bis auch hier das mikroskopische Präparat Klarheit schaffte.

Am Schlusse seiner Arbeit fasst Schöbl seine Betrachtungen folgendermassen zusammen: „Wir müssen also zugeben, dass es gewisse äusserst seltene Fälle von Gliomen gibt, bei denen die Stellung einer richtigen Diagnose zu den Unmöglichkeiten gehört, welche also für uns wahre Kryptogliome sind und wohl auch für alle Zeit bleiben werden."

Literaturverzeichnis.

1. Wintersteiner: „Neuroepithelioma Retinae". 1896.
2. C. Knieper: Ein Fall von doppelseitigem Glioma-Retinae, von Graefes Ardico f. Ophthalmol. LXXVIII.
3. A. Scholz: Inaug.-Dissert. Greifswald 1897. „Über Gliome der Retina".
4. Sachs: Über einen Fall von Gliom, Ophthalm.-Gesellschaft. Wien 1908.
5. M. Heinrich: Inaug.-Dissert. Halle-Wittenberg 1904. „Bericht über 23 klinisch behandelte Fälle von Sarkom und 27 Fälle von Gliom des Auges".
6. E. Neese: Zwei Fälle von intraocular. Tumor. . . Monatsblätter für Augenheilkunde 1906. Band 2. S. 469.
7. Lenders: Inaug.-Dissert. Heidelberg 1904. „Ein atypisches Netzhautgliom".
8. S. A. Owen: Glioma-Retinae, Ophthalm.-Hospit. Reports 1905. XVI.
9. O. Lange: 1906. Über Symptomatologie und Diagnose der intraocularen Tumoren, erschienen i.. Vossins: Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde.
10. v. Hoffmann: Inaug.-Dissert. Würzburg 1906. „Ein Beitrag zur Kasuistik der doppelseitigen Netzhautgliome".
11. A. Schottelius: Inaug.-Dissert. Freiburg 1903.
12. Leber u. Krahnströver: Über die Kombination von intraocularen Geschwülsten mit Phthisis bulbi. Bericht der 26. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1897.
13. Knapp: Intraoculare Geschwülste. Karlsruhe 1868.
14. Herxheimer: Pathol. Anatomie.
15. Borst: Pathol. Anatomie von L. Aschoff.
16. Ogawa: Ein Fall von beginnendem Gliom. Archiv für Augenheilkunde 1906.
17. Hirschberg's Monographie „Der Markschwamm". Berlin 1869.
18. Greef: „Über Pseudogliome". Berliner klinische Wochenschrift 1897, Nr. 34.
19. Schöbl: Kryptoglioma-Retinae. Erschienen im Zentralblatt für praktische Augenheilkunde 1896.

Danksagung.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Axenfeld für die Überweisung dieser Arbeit, sowie für die weitgehende liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 22. Nov. 1884 zu Hamm i. Westf. als Sohn des Kaufmannes Wilh. Redicker. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem humanistischen Gymnasium zu Hamm, das ich im Herbst 1906 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Meine Studiensemester bis zum Physikum verbrachte ich zu Würzburg, Bonn und Freiburg, wo ich im Winter 1909 die ärztliche Vorprüfung bestand. Meine klinischen Semester verbrachte ich zu Berlin und Freiburg. Daselbst bestand ich im Januar 1912 das medizinische Staats-Examen.